



Afb. 1. Cariës in de linguale wortel van bovenmolaren bij aanwezigheid van een fossa in het cervicale gebied. Molaar links onder met, rechts zonder fossa.

Het spreekt vanzelf dat voor het ontstaan van cariës nog een andere factor aanwezig moet zijn. Normaliter is de tandhals bedekt door de gingiva, zodat de linguale wortel niet onderhevig is aan de invloeden van het mondmilieu. De sterke linguaalwaartse divergentie

van deze wortel heeft echter tot gevolg dat de bedekkende beenplaat dun is, waardoor hier een predilectieplaats voor tandvleesretractie aanwezig is. Een zuiver lokale, tot de linguale wortel van de M_1 beperkte retractie vormt een bekend beeld. Van cariës in de aldus ontstane predilectieplaats toont de afbeelding enkele voorbeelden.

De foto voor de afbeelding werd gemaakt door de heer J. L. M. van de Kamp, fotograaf bij de afdeling Tandheelkunde van de Katholieke Universiteit te Nijmegen.

Summary:

Title: A typical caries susceptible area.

An area of high caries susceptibility may occur on the cervical part of the lingual root the uppermolars, especially the first molar. Prerequisites are a marked lingual divergence of this root and a longitudinal groove in its lingual surface.

Groove and divergence result in a fossa (see lower left tooth in the picture) in which, when exposed by retraction of the gingiva, bacterial plaque and food accumulate easily. A local retraction of the gingiva over the lingual root is not uncommon, because the wide divergence of the root results in a thin cover of bone.

The picture shows several upper molars with caries in this susceptible area.

Juli 1975.

CARIËSGEVOELIGHEIDSTESTEN

ONDERZOEK BIJ VIJFDEJAARS TANDHEELKUNDIGE STUDENTEN

J. H. M. WÖLTGENS

Trefwoorden: Cariës – Speeksel – Preventieve tandheelkunde

Zoals bekend is, wordt momenteel het onderzoek naar cariës in de dagelijkse praktijk beperkt tot het vaststellen van het aantal caviteiten dat er bij de patiënt is met behulp van spiegel en sonde en eventueel röntgenfoto's. Dit onderzoek geeft alleen de toestand weer van het gebit op dat moment, maar zegt verder niets over de oorzaken van het ontstaan van de caviteiten.

Nu staat vast dat cariës optreedt als gevolg van processen in de plaque (Miller, 1890). Is de pH aan het glazuuroppervlak lager dan 5.5 dan lost glazuur op, wat uiteindelijk leidt tot een caviteit. Veel plaque- en zuurvorming vindt plaats na het toedienen van suiker, als gevolg van glycolyse. Het is dan ook duidelijk dat

Uit de afdeling Preventie en Sociale Tandheelkunde der Vrije Universiteit te Amsterdam.

Hoofd: Prof. Dr. B. Houwink.

ter voorkoming van cariës het van het grootste belang is om:

1. zo min mogelijk te snoepen;
2. de elementen zo goed mogelijk schoon te houden.

Als de plaque verwijderd is, komt onder meer het glazuur onder invloed van de bufferende werking van het speeksel. Echter, bij inachtneming van bovengenoemde punten, blijkt, dat er toch grote individuele variaties bestaan tussen de cariësvatbaarheid van verschillende personen. Deze wordt namelijk ook bepaald door individueel sterk wisselende eigenschap-

pen van het mondmilieu en de tanden. Het is derhalve belangrijk om daarin een dieper inzicht te krijgen. Dit geldt niet alleen voor de preventieve tandheelkunde, maar voor alle subdisciplines in de tandheelkunde. Daartoe is er een aantal snelle testen ontworpen om de cariësgevoeligheid bij patiënten te bepalen. Voor de klinici zouden zulke testen bijzonder nuttig kunnen zijn als controle op suikerarme diëten, als maat voor de effectiviteit van bepaalde fluorapplicatiemiddelen. Ook zouden deze testen gebruikt kunnen worden om perioden, waarin de cariësgevoeligheid groter is dan normaal, te onderkennen, om dan extra voorzorgsmaatregelen te kunnen nemen. Tenslotte kunnen deze testen een maat zijn voor de houdbaarheid van bepaalde tandheelkundige voorzieningen. Er is daarom dan ook al jaren naar deze testen gezocht. Om nuttig voor de algemene praktijk te zijn, moeten de cariësgevoeligheidstesten aan een aantal criteria, die door Snijder (1951) zijn opgesteld, voldoen:

1. maximale correlatie met de klinische situatie;
2. nauwkeurigheid en reproduceerbaar in verband met herhalen proef;
3. eenvoudig;
4. lage kosten per test;
5. snelle uitvoering van de test.

Er zijn momenteel een aantal testen bekend die min of meer aan bovengenoemde eisen voldoen en door studenten uitgevoerd zijn. Zij zullen hierna in het kort worden beschreven.

A. De flow van ongestimuleerd speeksel

Deze geeft weer de hoeveelheid speeksel die per tijdseenheid wordt geproduceerd. Deze test is belangrijk omdat bij meer speekselproductie de remineralisatie van een beginnende cariëslaesie zal worden gestimuleerd door meer Ca- en PO₄-ionen die per tijdseenheid beschikbaar zijn voor opname in het glazuur.

B. De flow van gestimuleerd speeksel

Mogelijkheid tot stimulering van de speekselsecretie is ook van belang voor een verhoogde mineraaluitwisseling, maar voor een verklaring van het mechanisme moet tevens de reinigende werking van het speeksel in acht genomen worden.

C. De relatieve viscositeit van speeksel

De relatieve viscositeit van het speeksel moet gezien worden als factor die bepalend is voor de retentie van

voedselresten. Sterk visceus speeksel zou een goede mondreiniging in de weg staan en daardoor de cariësgevoeligheid bevorderen.

D. De pH van gestimuleerd speeksel

De pH van het speeksel is van groot belang voor het in evenwicht houden van de de- en remineralisatie van het glazuur. Zo zal bij een pH = 5.5 de demineralisatie de overhand krijgen en dientengevolge glazuur oplossen. In gestimuleerd speeksel is gemakkelijker de pH te bepalen dan in rustend speeksel.

E. De buffercapaciteit van speeksel

Ook de buffercapaciteit van het speeksel wordt als een belangrijke factor gezien voor de cariësgevoeligheid. Immers, hierdoor zal het zuur, geproduceerd door de bacteriën geneutraliseerd kunnen worden en daardoor het glazuur niet oplossen.

F. De glucose clearance-tijd

Dit is een maat voor de duur van aanwezigheid van glucose in de mond. Deze wordt bepaald door de speekselproductie, het slikken en in mindere mate door afbraak door bacteriën. Het spreekt vanzelf dat, wanneer glucose lang in de mond verblijft, over een lange periode zuur geproduceerd kan worden en daardoor de kans op demineralisatie van glazuur toeneemt.

Meer informatie over voornoemde testen heeft Pigman (1966) gegeven.

Doel van dit onderzoek was, na te gaan in hoeverre deze testen of combinaties van testen informatie geven over het vóórkomen van cariës bij de patiënt. Zij werden uitgevoerd door studenten terwijl de praktijk-situatie is nagebootst.

Materiaal en methode

Eenzestig studenten van het 5e jaar, gemiddeld 23 jaar oud, voeren de testen op bij zichzelf verzameld materiaal uit.

Uit de voedingsamnesie en de status praesens bleek, dat ze een redelijk verstandige voeding en een behoorlijke mondhygiëne hadden. Omdat weinig pit- en fissuurcariës voorkomt op die leeftijd werd als maat voor de cariësactiviteit genomen het aantal proximale, buccale en linguale caviteiten en vullingen per student. De diagnose 'cariës' werd gesteld op basis van de bij

het onderwijs geldende criteria voor te behandelen caviteiten.

De testen waren zo opgezet dat zij kunnen worden toegepast in de algemene praktijk en zij werden als volgt uit uitgevoerd.

Ad A. De flow van ongestimuleerd speeksel.

Onder flow van ongestimuleerd speeksel wordt verstaan die hoeveelheid speeksel die in 5 minuten in de de mond wordt geproduceerd. Dit speeksel wordt opgevangen in een maatcilinder, waarna de hoeveelheid wordt afgelezen.

Ad B. De flow van gestimuleerd speeksel.

Deze wordt op gelijke wijze als A uitgevoerd met dien verstande dat in deze periode op een paraffineblokje wordt gekauwd om de speekselproductie te stimuleren.

Ad C. De relatieve viscositeit van gestimuleerd speeksel.

De relatieve viscositeit is bepaald met behulp van een Ostwald-viscosimeter, waarbij de tijd wordt gemeten die het speeksel nodig heeft om ten opzichte van water door een capillaire buis te stromen.

Ad D. De pH van gestimuleerd speeksel.

De pH is bepaald met behulp van de indicator broomthymolblauw. Hiervan worden enkele druppels toegevoegd aan 2 ml gestimuleerd speeksel, waarna de kleur vergeleken wordt met een kleurenreeks van de indicator bij verschillende pH's.

In praktijk zou dit met indicatorpapiertjes kunnen geschieden.

Ad E. De buffercapaciteit van gestimuleerd speeksel.

Deze is bepaald met behulp van de mengingindicator broomcresolpurper, die werd toegevoegd aan 2 ml gestimuleerd speeksel.

De buffercapaciteit is gedefinieerd als die hoeveelheid 0.1 N melkzuur die nodig is om het speeksel op pH = 5 te brengen.

Het melkzuur wordt toegevoegd met een gecalibreerde micropipet.

Ad F. De glucose clearance-tijd.

Deze test verschaft inzicht in de tijd die bij een patiënt verloopt alvorens glucose uit de mond is verdwenen. Na spoelen gedurende 1 minuut met een 5% glucose-oplossing worden glucose-teststrips tegen de binnenkant van de wang gehouden.

Bij het in contact komen van het testpapiertje met glucose verandert de kleur van geel naar groen. Dit wijst op een glucoseconcentratie hoger dan 0.01%.

Voor de statistische verwerking is naast de vergelijking van de gegevens van de totale groep een vergelij-

king gemaakt van de personen met veel cariës (>40.4) en van de personen met weinig cariës (<5.9) door van de hele populatie de gegevens van die personen te bekijken die veel cariës hebben gehad en die personen die weinig caviteiten en vullingen hebben (tabel I). Te zamen omvatten deze twee groepen 31% van de populatie.

Vervolgens zijn in beide zo geformeerde groepen de correlatie enerzijds tussen de individuele testen en de cariësactiviteit en anderzijds de som van de testen en de cariësactiviteit bepaald.

Resultaten

Zoals blijkt uit tabel II en III zijn bij de studenten in enkele gevallen niet van iedere test resultaten verkregen. Het gemiddelde aantal vullingen en caviteiten van de 61 studenten was 22.9 ± 11.8 (tabel I).

Tabel I. Gemiddelde en S.D. van het aantal linguale, buccale en proximale caviteiten en vullingen.

	\bar{X}	S.D.	N
Cariësactiviteit			
totale groep	22.9	11.8	61
Personen met veel cariës en/of vullingen	40.4	5.8	11
Personen met weinig cariës	5.9	3.2	10

Tabel II. Verband tussen cariësgevoeligheidstesten en cariësactiviteit.

	Gemiddelde (\bar{X})	S.D.	N	Correlatie-coëfficiënt met cariësactiviteit (r)
Flow niet gest. speeksel ml/5 min.	4.0	1.6	59	- 0.48*
Flow gest. speeksel ml/5 min.	14.2	4.6	58	- 0.18
pH gest. speeksel	7.0	0.3	46	- 0.30*
Buffercap. gest. speeksel (ml)	0.5	0.2	59	- 0.23
Rel. viscositeit gest. speeksel	1.5	0.3	61	0.20
Glucose Clearance tijd (min)	17.1	7.9	58	0.24

* $P < 0.05$.

Tabel III. Verband tussen cariësgevoeligheidstesten en hoeveelheid cariës bij personen met veel cariës en weinig cariës.

	Gemiddelde (\bar{X}) personen met veel cariës			Gemiddelde (\bar{X}) personen met weinig cariës			P*)	Correl.-coëff. (r) met cariëshoeveelheid
	S.D.	N		S.D.	N			
Flow niet gest. sp. (ml/5 min)	2.9	1.3	10	5.4	1.4	10	< 0.01	- 0.72**)
Flow gest. speeksel (ml/5 min)	12.9	5.8	10	16.1	2.9	9	> 0.05	- 0.43
pH gest. speeksel	6.8	0.3	8	7.1	0.1	7	< 0.01	- 0.75**)
Buffercap. gest. sp. (ml/0.1 N melkzuur)	0.37	0.1	10	0.54	0.2	10	< 0.05	- 0.50**)
Rel. visc. gest. sp.	1.7	0.5	10	1.4	0.2	10	> 0.05	0.39
Glucose Clearance tijd (min)	12.9	5.8	10	16.1	2.9	9	> 0.05	- 0.43

*) P bepaald met de Student-t-test.

**) P < 0.05.

Tabel IV. De relatie van het aantal positieve en negatieve cariësgevoeligheidstesten bij personen met veel en weinig cariës.

Som aantal positieve (+) of negatieve (-)
cariësactiviteitstesten per persoon**)

Personen met veel cariës	Gemiddelde \bar{X}	S.D.	Personen met weinig cariës	Gemiddelde \bar{X}	S.D.
+ 1			- 5		
+ 1			0		
0			0		
0			- 2		
+ 1	0.8	0.9	- 1	- 1.1	1.9
+ 3			+ 1		
+ 1			+ 1		
0			- 4		
+ 1			- 1		
0			0		
			- 1		

P < 0.01.

P = 2-zijdige-t-test.

**) Waarde ligt tussen +6 en -6.

Tabel II geeft van iedere test het gemiddelde van alle waarden. Uit deze tabel komt naar voren dat er een significante correlatie bestaat tussen de flow van ongestimuleerd speeksel en de pH van gestimuleerd speeksel enerzijds en de cariësactiviteit anderzijds (resp. $r = -0.48$ en $r = -0.30$).

Een duidelijker beeld van de waarde van de cariësac-

tiviteitstesten krijgen wij, wanneer wij de eerder aangegeven indeling maken in personen met veel en weinig cariës (tabel III).

Het blijkt dat voor deze twee groepen de uitkomst van drie testen significant verschillen, namelijk de pH en de buffercapaciteit van gestimuleerd speeksel en de flow van niet gestimuleerd speeksel.

Tenslotte is gekeken naar de relatie tussen de zes parameters en de cariësactiviteit per persoon in voorgenoemde groepen (tabel IV).

Iedere test kreeg een waarde +1 wanneer hij als cariësremmende factor kon worden opgevat en de waarde -1 wanneer de waarde hij een cariës-stimulerende factor opleverde. Dit was het geval wanneer de waarde hoger of lager was dan het gemiddelde van die test \pm de standaardafwijking. Per student verkreeg men zo een getal tussen -6 en +6.

Er bleek een significant verschil te bestaan in het gemiddelde van de waarden bij de groep met veel cariës en de groep met weinig cariës ($P < 0.01$). Bovendien blijkt er een duidelijk verband ($r = 0.54$) te bestaan tussen de cariësgevoeligheid en het aantal positieve of negatieve waarden, verkregen met alle cariësgevoeligheidstesten samen (tabel IV).

Discussie

Er zij aan herinnerd dat bij dit onderzoek gebruik gemaakt is van verschillende studenten, die de cariësgevoeligheidstesten op materiaal van hen zelf uitvoerden. Dit heeft twee consequenties:

1. De resultaten komen meer overeen met de gegevens in de dagelijkse praktijk dan als een ervaren experimentator ze had uitgevoerd.
2. Er zal natuurlijk een grotere spreiding van de resultaten optreden die weergegeven zijn in de standaardafwijkingen.

Desondanks konden, mede omdat stafmedewerkers toezicht hielden, toch redelijk betrouwbare metingen worden verricht.

Uit tabel III komt duidelijk naar voren dat er voor de hele groep een relatie bestaat tussen de flow van niet gestimuleerd speeksel en de hoeveelheid cariës. Bovendien bleek dat de gemiddelde hoeveelheid, die gedurende 5 minuten wordt uitgescheiden, 2.9 ml voor personen met veel cariës en 5.4 ml voor personen met weinig cariës was (tabel III).

Dit in tegenstelling met de speekselflow van gestimuleerd speeksel die geen significante correlatie vertoonde bij de hele groep (tabel II) en bovendien geen significante verschil vertoonde tussen de groep met veel cariës en de groep met weinig cariës (tabel III).

Dat de speekselflow in rust door de reinigende werking een functie zou bezitten, wordt hierdoor onaannemelijk. Immers, dan zou bij patiënten met een hoge waarde voor gestimuleerde speekselsecretie minder cariës moeten voorkomen, hetgeen in strijd is met de bevindingen in tabel III. Veel meer zal de oorzaak van

de hoge correlatie tussen de speekselflow in rust en de hoeveelheid cariës gezocht moeten worden in het feit dat bij geringe speekselvloed het speeksel, dat normaal oververzadigd is aan calcium-(Ca-) en fosfaat-(P_i -)ionen ten opzichte van het glazuuroppervlak onderverzadigd kan geraken en aldus de cariës zal bevorderen (McCann, 1968). Gestimuleerd speeksel daarentegen is altijd oververzadigd aan Ca en P_i ten opzichte van het glazuuroppervlak, zodat variaties hierin niet tot oplossing van het glazuur zullen leiden. Dit zou een verklaring kunnen zijn voor het feit dat hier dan ook geen verband te zien is tussen de flow van gestimuleerd speeksel en de hoeveelheid cariës.

Ook blijkt uit tabel III dat bij personen met veel cariës en personen met weinig cariës de correlatie-coëfficiënten hogere waarden krijgen dan bij de totale populatie (tabel II), zodat in het laatste geval significante correlatie-coëfficiënten alleen voor de niet gestimuleerde flow en de pH van het speeksel bestaan, terwijl er een significant verschil bestaat tussen de groep met weinig cariës en de groep met veel cariës, niet alleen in niet gestimuleerde speekselflow en pH, maar ook in de buffercapaciteit van gestimuleerd speeksel.

Verder blijkt dat de viscositeit niet significant verschilt bij personen met veel cariës en personen met weinig cariës. Dit is in tegenspraak met de wijdverbreide opvatting dat bij hoge viscositeit de cariësactiviteit ook hoog is (McDonald, 1950).

Uit het onderzoek blijkt dat de cariësgevoeligheidstesten een waardevolle aanvulling zijn op het klinische onderzoek en vooral gebruikt moeten worden om de voorspellende waarde die ze hebben. Het biedt een mogelijkheid te onderscheiden of de cariësactiviteit het gevolg is van slechte mondhygiëne en voedingsgewoonte of dat er intrinsieke factoren zijn die het ontstaan van cariës belangrijk beïnvloeden. De bepaling van de flow van ongestimuleerd speeksel blijkt bij de testen als eenvoudig en hoog gecorreleerde test naar voren te komen.

Het is nog steeds moeilijk om voorspellingen te doen over de cariësvatbaarheid van patiënten. Het feit dat met behulp van een aantal eenvoudige testen aan de tandartsenstoel informatie verkregen kan worden over de cariësgevoeligheid van het gebit kan derhalve van groot belang zijn met het oog op de preventieve maatregelen, het maken van uitgebreide tandheelkundige voorzieningen en bij het geven van advies over het snoepgedrag.

Samenvatting:

Cariësgevoeligheidstesten zijn uitgevoerd op 61 tandheelkundige studenten en gecorreleerd aan het cariësbestand. De testen blijken vooral van waarde te zijn in de groepen met extreme cariësgevoeligheid. In deze groepen konden de hoogste correlaties worden verkregen met het cariësbestand (+ vullingen; zonder pits en fissuren) voor de flow van ongestimuleerd speeksel en de pH van gestimuleerd speeksel.

Summary:

Title: Caries activity test.

Caries activity tests were performed on 61 dental students and correlated with their caries experience. The results are more significant in the extreme groups than in the middle groups of the population. In these groups the highest correlations were obtained for the flow of unstimulated saliva and the pH of stimulated saliva ($r = -0.72$ resp. $r = -0.75$).

BOEKBESPREKINGEN

S. K. Thoden van Velzen: *The influence of dead and fixed dead tissue in the living organism. An experimental, morphological and immunological study.* 116 pag. Proefschrift. Drukkerij Joko, Amsterdam 1975.

Het verschijnsel dat na wortelkanaalbehandeling een aantal peri-apicale complicaties in een ongewenst te achten frequentie kunnen optreden, is aanzet geweest voor de onderhavige studie. Hierbij worden van de mogelijke oorzaken en gevolgen er elk één in het voetlicht geplaatst: de necrotische weefselmassa in het apicale gedeelte van het wortelkanaal dat na behandeling in open contact blijft met het parodontium, resp. de vasculaire ontstekingsreactie. Een goede keuze omdat een bepaalde hoeveelheid necrotisch weefsel ter plaatse vóór de behandeling al aanwezig kan zijn en zo niet, door het chemisch en/of mechanisch ingrijpen (desinfectants, resp. lengtebepaling en ruimen) opgeroepen kan worden. Bovendien kan necrose als belangrijke verdachte voor vasculaire, eventueel gevolgd door proliferatieve, veranderingen gezien worden.

De auteur heeft niet alleen necrotisch weefsel maar ook door formaldehyde of glutaraaldehyde gefixeerd (gedevitaliseerd) necrotisch weefsel in zijn dierexperimenteel onderzoek betrokken. Uiteraard is dit ingegeven doordat, sinds Buckley in 1904 formaldehyde introduceerde als middel om necrotisch pulpaweefsel onschadelijk te maken, deze wijze van handelen nog steeds zeer gangbaar is. Een andere gunstige stap in de aanpak van het probleem van het necrotisch weefsel is de keuze voor een modelmatige benadering waarmee immers een aantal complicerende factoren die in situ aanwezig zijn, kunnen worden uitgesloten, zodat eenduidiger antwoorden op vragen kunnen worden verkregen. In dit kader werden polyvinylalcohol sponsjes (10x5x2,5mm), waarvan de poriën gevuld waren met autoloog necrotisch weefsel, bij konijnen tegen de schacht van het dijbeen in het bindweefsel geïmplantéerd.

Literatuur:

1. *McCann, H. G.* (1968): in: Art and Sci of Dent Caries Res. Ed. Harris. Acad. Press New York, London. Blz. 70.
2. *McDonald, R. E.* (1950): Human saliva; a study of the rate of flow and viscosity its relationship to dental caries. Thesis.
3. *Miller, W. D.* (1890): in: The micro-organisms of the human mouth. Basel. Repr. Karger 1973.
4. *Pigman, W.* (1966): Evaluation of agents used in the prevention of oral diseases. Ann New York Acad Sci 153: 1-388.
5. *Snijder, M. L.* (1951): Laboratory methods in clinical evaluation of caries activity. J Am Dent Assoc 42: 400.

8 Oktober 1975.

Adres: Dr. J. H. M. Wöltgens,
De Boelelaan 1115,
Amsterdam.

De vragen, waarop een antwoord gezocht werd, waren:

1. hoe reageert vitaal losmazig bindweefsel en bot op autoloog dood weefsel;
2. hoe reageren deze weefsels op autoloog weefsel dat van te voren gefixeerd werd met formaldehyde of glutaraaldehyde;
3. wordt dood weefsel door het lichaam afgebroken en vervangen door levend weefsel;
4. wordt gefixeerd weefsel door het lichaam afgebroken en vervangen door levend weefsel.

Coupees van de weefselstukjes van de controlegroepen en de experimentele groepen (met 3 – 81 dagen overlevingstijd) werden histologisch geëvalueerd na ontkalking en kleuren met overzichts- en/of bindweefselkleuringen.

Vergeleken met de beperkte reactie bij de controles bleken sponsjes met autoloog dood weefsel (vraag 1) slechts matig ernstiger en langduriger ontstekingsreacties op te wekken. Ook waren de veranderingen in het periost langduriger en trad er een duidelijker inkapseling door collageen bindweefsel op.

Een belangwekkend resultaat waarbij gedacht zou kunnen worden dat de aanwezigheid van necrotisch weefsel na endodontische behandeling wel niet zo schadelijk zou zijn. Dit laatste is echter hierdoor geenszins bewezen – en wordt door de auteur ook niet gesteld – omdat bij de onderhavige experimenten is uitgegaan van dood weefsel dat in één bepaalde toestand van autolyse verkeerde. Het met levend weefsel gevulde sponsje werd nl. gedurende 48 uur bij 37 °C in een fysiologische zoutoplossing gelegenheid gegeven te versterven. Niet alleen zijn hydrolytische enzymen en ontstekingsopwekkende stoffen die bij weefselversterf kunnen vrijkomen en door genoemde behandeling door diffusie uit de sponsjes met dood weefsel verdwenen zullen zijn, maar ook is elke noxe (b.v. afkomstig van een endodontisch medicament) die in de klinische situatie blijvend tot de necrose kan aanzetten, bij deze experimentele opzet buiten studie gebleven. Verder onderzoek zou het belang van deze factoren voor de klinische complicaties moeten belichten.